

СТАН МІТОХОНДРІЙ В КАРДІОМІОЦИТАХ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ОПРОМІНЕННІ ЩУРІВ НА РІЗНИХ ТЕРМІНАХ СПОСТЕРЕЖЕННЯ

На статевозрілих білих щурах самцях досліджували стан міокарда лівого шлуночка щурів при загальному гамма-опроміненні в дозі 2,5 Гр. Шматочки міокарда піддавали традиційній обробці для виготовлення ультратонких зрізів, які вивчали на електронному мікроскопі. В даному фрагменті дослідження надається характеристика стану мітохондрій, як органел, здійснюючих кисневий етап енергетичного обміну речовин і відповідальних за енергозабезпечення високо диференційованих м'язових клітин міокарда на 7-му, 14-у і 21-у доби експериментальних спостережень.

На 7-му добу після опромінення спостерігався цілий спектр змін з суттєвими варіаціями як в межах однієї клітини, так і в різних клітинах. Ці зміни стосувалися і мітохондрій, що зазнавали пошкоджень тією чи іншою мірою. На цьому терміні спостереження вони були гетерогенними за ультраструктурою. В деяких клітинах мали круглу або витягнуту форму. Їх зовнішні мембрани, як правило, були чітко структуровані, підвищеної електронної щільності. Кристи внутрішніх мембран мітохондрій в кардіоміоцитах з низькою функціональною активністю дезорієнтовані, дещо зменшені в кількості, в інших клітинах розташовувалися переважно паралельно або концентрично. Спостерігалася багато кардіоміоцитів з мітохондріями в стані деструкції. Цьому сприяли явища набряку що були розповсюджені і в саркоплазмі: навколяядерно, підсарколемально, міжфібрилярно, тобто в кардіоміоцитах була суттєво порушена проникність саркоплазматичної мембрани.

За 14 діб після опромінення в серці зберігалася гетерогенність ультраструктурної організації компонентів міокарда, але ступінь деструктивних змін, що були розповсюджені у попередній термін спостережень, значно зменшений. Повсюдно спостерігалися кардіоміоцити з мітохондріями, що варіювали за розмірами: від гіпертрофованих до маленьких округлих, що представляють собою новоутворені, юні форми. Досить часто мітохондрії формували скупчення як підсарколемально, так і міжфібрилярно. Вони мали чітко структуровані зовнішні та внутрішні мембрани.

За 21 добу після опромінення в усіх компонентах міокарда лівого шлуночка відмічалися ультраструктурні ознаки деструктивних змін. Зазнавали значних змін в кардіоміоцитах і мітохондрії, ступінь ураження яких в різних клітинах варіювала. Слід відмітити, що на цьому терміні спостереження в мітохондріях в першу чергу страждали кристи внутрішніх мембран та матрикс, тоді як зовнішні мембрани зазнавали електронного ущільнення і чітко розрізнялися на препаратах. Матрикс мітохондрій був електронно прозорий, кристи фрагментовані, дезорієнтовані, міжкристний простір локально розширений. Серед мітохондрій переважали збільшені у розмірах форми. Спостерігалися органели витягнутої форми, довжина яких досягала довжини 3-4 саркомерів, їх кристи були паралельно орієнтовані, частково фрагментовані. Такі мітохондрії відображали компенсаторні процеси, спрямовані на підвищення енергоутворення в клітинах, де значна кількість цих органел зазнавала змін. Слід відмітити поширення гігантських мітохондрій, які набували кулястої вакуолоподібної форми з залишками крист та матриксу або навіть без них. Інші гіпертрофовані мітохондрії перетворювалися у мієліноподібні структури. Все це є проявом деструктивно-дистрофічних процесів в кардіоміоцитах. Про недостатність мітохондріального шляху утворення енергії свідчить і відсутність в кардіоміоцитах глікогену, який, скоріш за все, був залучений до гліколізу.

Таким чином, проведений електронно-мікроскопічний аналіз показав, що за 7 діб після опромінення у дозі 2,5 Гр в міокарді були розповсюджені деструктивні процеси, які в першу чергу стосувалися скоротливого апарату, судин і енергозабезпечуючих органел. Через 14 діб після опромінення на перший план виходили компенсаторні та регенераторні процеси, що проявлялися покращенням стану мітохондрій, активізацією біосинтетичних процесів. Через 21 добу після опромінення в усіх структурних компонентах міокарда поширювалися дистрофічно-деструктивні процеси, лише в окремих кардіоміоцитах спостерігаються ознаки компенсації у вигляді гіпертрофованих мітохондрій. Дослідження структурної організації міокарда визначило достовірну динаміку змін мітохондрій у кардіоміоцитах як в порівнянні з контролем, так і зі збільшенням термінів спостережень.